EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LEREDDE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Assistant de Consultation
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1900



TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU Dr LEREDDE

La dermatologie ne subit pas, actuellement, une évolutionmoins rapide que les autres branches de la médecine.

Pendant la plus grande partie de ce siècle, les dermatologistes se sont efforcés de classer les affections cutanées en se fondant sur les faits cliniques, *c'est-à-dire sur l'anatomie pathologique macroscopique*. Cette étude a porté presque tous ses fruits, et nous sommes arrivés à une période où peu à peu elle est complétée par les recherches histologiques et bactériologiques.

L'histologie des lésions de la peau est devenue surtout fructueuse, depuis que les observateurs se sont attachés à suivre pas à pas l'évolution des phénomènes microscopiques, parallèlement à celle des apparences macroscopiques, depuis que, d'autre part, ils ont abordé l'étude des réactions cellulaires, de manière à distinguer, dans l'épiderme, tous les types d'altérations des éléments épithéliaires, dans le derme, des types variés de lésions inflammatoires ou dégénératives. Cette double tendance s'est exprimée entièrement dans le magistral Traité d'Histopathologie de Unna.

Nous nous permettrons de mentionner ici que nous avons été le premier, parmi les dermatologistes français,

à étudier d'une manière régulière les lésions cutanées au point de vue cytologique, et cela dès nos premiers travaux spéciaux, consacrés au mycosis fongoïde, puis à la maladie de Duhring.

***

Nous n'avons pas à rappeler les rapports intimes de la dermatologie et de la pathologie générale. Si, dans la période d'analyse anatomique qu'elle a dû nécessairement traverser et qui l'a constituée à l'état de science distincte, la dermatologie s'est éloignée ou a paru s'éloigner de la médecine générale, — au point qu'elle a perdu, auprès de nombreux médecins, l'intérêt qu'on lui portait du temps de Bazin — elle doit tendre aujourd'hui à s'en rapprocher; elle doit étudier, par toutes les méthodes possibles, les rapports qui unissent les états cutanés pathologiques aux altérations des viscères et du milieu intérieur.

Nous avons essayé de suivre ce mouvement; dans cette voie, nos travaux se sont dirigés dans un double sens.

Nous avons fait œuvre critique, en essayant de montrer combien étaient insuffisantes les théories consacrées aux trophonévroses et aux dermatonévroses, et qui, faute d'opposants, paraissaient peu à peu devenir classiques. L'autorité des auteurs qui leur ont attaché leur nom est considérable, mais si, parmi les faits qu'ils ont rapportés, il en est d'importants, les doctrines qu'ils se sont crus autorisés à édifier sont privées de fondements scientifiques certains, et ne peuvent être acceptées dans leur ensemble. Nous avons développé cette manière de voir dans un travail consacré au rôle du système nerveux dans les dermatoses, et dont nous indiquerons les grandes lignes.

Nous avons voulu faire œuvre positive, et tout nous permet de croire que nous y sommes parvenus.

A la suite de travaux consacrés à la dermatose de Duhring, où nous avons mis en lumière des faits anatomiques inconnus, nous avons étudié la pathogénie de cette affection, et nous avons prouvé que les lésions de la peau y sont déterminées par celles du milieu sanguin.

La dermatose de Duhring, contrairement à l'opinion de Ehrlich, de Neusser, est une *hématodermite*. Il en existe d'autres, les unes de la même classe que la maladie de Duhring, les autres distinctes. Nous avons étudié en détail les lésions du sang dans de nombreuses dermatoses, nous avons pu observer des lésions ignorées jusqu'à nos recherches, nous en avons tiré des déductions pathogéniques nouvelles.

A côté de ces recherches d'une portée générale, nous citerons diverses études sur la classification pathogénique des dermatoses, sur la pathologie générale des dermatoses toxiques et une série de travaux sur la nature parasitaire de l'eczéma.

Avec M. A. Robin, nous avons montré combien étaient fréquents les troubles dyspeptiques latents chez les malades atteints d'affections cutanées et quel rôle ils jouaient dans l'étiologie d'un grand nombre de dermatoses.

Nous avons pu largement profiter de l'observation journalière de l'hôpital Saint-Louis pour étudier diverses questions de détail. Nous nous sommes attachés en particulier à la question si intéressante des tuberculides soulevée par MM. Darier, Hallopeau, le prof. Bœck, nous en avons donné une classification, et avons étudié longuement leurs caractères histologiques.

ANATOMIE GÉNÉRALE

Les formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang, en collaboration avec le Dr F. Bezançon, *Presse médicale*, 1898.
L'équilibre leucocytaire, en collaboration avec M. Lœper. *Presse médicale*, 1899.

Le premier de ces travaux est consacré à la description des principaux éléments cellulaires qui se rencontrent dans le sang : lymphocytes, mononucléaires, polynucléaires, éosinophiles, et les tissus conjonctifs : cellules fixes, plasmazellen, mastzellen. Nous avons voulu mettre en relief les caractères essentiels et les fonctions physiologiques de toutes ces formes cellulaires, de manière à permettre à tout histologiste de les reconnaître dans une préparation et de comprendre leur rôle.

Dans le deuxième travail, nous avons étudié les rapports numériques qui existent entre les divers globules blancs du sang, et insisté sur leurs variations à l'état pathologique, dans les infections, les intoxications, les maladies cutanées, etc. Toute altération de l'*équilibre leucocytaire* caractérise un état morbide, qu'il s'agisse de polynucléose, de mononucléose, de lymphocytose ou d'éosinophilie. Les diverses formes de globules blancs ayant des origines différentes, on peut, par l'étude de l'équilibre leucocytaire, remonter à des altérations de tel ou tel organe leucocytopoïétique.

DERMATOLOGIE

Traité de dermatologie, en collaboration avec M. Hallopeau. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1900.

Maladie de Duhring et Pemphigus. — Hématodermites. Lésions du sang dans les dermatoses.

1. — Anatomie pathologique de la dermatose de Duhring.
2. — Etude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles (en collaboration avec le Dr Charles Perrin). *Annales de Dermatologie*, 1895.
3. — Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la dermatose de Duhring. *Société de Dermatologie*, 1896.
4. — La Maladie de Duhring. *Gazette des hôpitaux*, 1898.
5. — Sur une hématodermite toxique. *Presse médicale*, 1898.
6. — Dermatose de Duhring. *Société de Dermatologie*, 1899.
7. — Etude sur le pemphigus foliacé de Cazenave. *Annales de Dermatologie*, 1899.
8. — Ueber einen Fall von Hallopeauscher Dermatitis. *Monatshefte fur praktische Dermatologie*, 1898.
9. — Valeur nosologique de l'éosinophilie. *Société de Dermatologie*, 1899.
10. — Lésions sanguines dans les érythèmes. *Soc. de Biologie*, 1899.
11. — Lésions sanguines dans l'urticaire. *Soc. de Dermatologie*, 1899.
12. — Dermatite exfoliatrice, en collaboration avec le Dr Dominici. *Soc. de Dermatologie*, 1899.
13. — Erythème polymorphe. Herpès récidivant. *Société de Dermatologie*, 1899.
14. — Lésions sanguines dans le psoriasis, en collaboration avec le Dr Sée, 1900 (inédit).
15. — Die Blutveränderungen in den Hautkrankheiten (*Monatshefte fur praktische Dermatologie*, 1900 (inédit).

La *maladie de Duhring* est une grande dermatose, ca-

ractérisée : 1° par la formation sur la peau de lésions érythémateuses, de vésicules, de bulles, offrant souvent une disposition *herpétiforme ;* 2° par des sensations douloureuses et prurigineuses; 3° par une évolution spéciale : les poussées éruptives, qui se prolongent pendant des mois, même des années, sont séparées par des intervalles aussi longs ou plus longs de guérison complète.

Cette maladie comprend la majeure partie des faits étiquetés jadis pemphigus, cadre dans lequel l'école de Hebra réunit encore des lésions bulleuses d'origine parasitaire externe, des lésions bulleuses d'origine nerveuse, des lésions bulleuses d'origine toxique (4).

Au moment de nos recherches, l'école française, après Duhring tendait à isoler complètement la maladie de Duhring, et à la séparer de tous les autres types morbides compris dans le pemphigus, par exemple le pemphigus végétant, le pemphigus foliacé.

Les recherches histologiques que j'ai faites m'ont prouvé que les lésions cutanées de cette dermatose sont assez simples. Le derme sous-épithélial présente un œdème intense, les vaisseaux sont dilatés, le tissu conjonctif, surtout dans leur voisinage, est parsemé d'éléments cellulaires. Parmi ces éléments, il existe des plasmazellen, des lymphocytes et toujours, parfois en très grand nombre, des cellules éosinophiles (1, 4).

Je passe sur les détails de structure des vésicules et des bulles. Le fait important est la présence dans leur cavité de nombreux éosinophiles; si, chez un malade atteint de dermatose de Duhring, on recueille le liquide accumulé dans les vésicules ou les bulles, avant la période où ce liquide se trouble sous l'influence des infec-

tions externes, on y trouve 60, 80, 95 éosinophiles sur cent cellules (2, 3).

Ainsi on constate un passage continuel d'éléments éosinophiles du derme vers l'épiderme, une véritable élimination de ces éléments.

L'étude du sang dans la dermatose de Dubring révèle d'autre part un fait extrêmement important. L'éosinophilie cutanée s'accompagne d'une éosinophilie sanguine; c'est-à-dire qu'au lieu de deux pour cent, chiffre normal, le sang contient, sur cent globules blancs, 5, 10, 20 et jusqu'à 40 éosinophiles.

Cette éosinophilie évolue parallèlement aux lésions de la peau, *augmente et diminue avec elles*. En règle générale, l'intensité de la dermatose est subordonnée à l'intensité de l'éosinophilie (2, 3, 6).

L'éosinophilie ne s'accompagne pas de leucocytose régulière; cependant, dans les périodes fébriles de la dermatose, le nombre des globules blancs peut s'élever à 10,000, 12,000 par millimètre cube.

Il existe d'autres lésions sanguines : le nombre des hématies est souvent diminué, et on observe habituellement de l'hypochromie.

On trouve en général dans le sang des formes cellulaires anormales, des leucocytes basophiles à noyau ovalaire très colorable, des formes non classées, c'est-à-dire des noyaux nus, d'aspect variable, parfois entourés d'un piqueté acidophile. Chez un malade, j'ai constaté la présence, pendant quelques jours, de markzellen, caractérisées par un protoplasma extrêmement basophile et un noyau moins coloré que le protoplasma (6).

*
* *

Le rapport entre les lésions du sang et celles de la peau doit être déterminé et, à ce sujet, il existe plusieurs théories contradictoires (7).

Pour Neusser, pour Ehrlich et Lazarus, les lésions cutanées engendrent les lésions sanguines ; pour nous, les lésions du sang engendrent celles de la peau, la maladie de Duhring est une *hématodermite*.

La théorie de Neusser est la suivante : la peau devient un organe leucocytopoïétique, et forme des cellules éosinophiles qui pénètrent dans le milieu sanguin. Mais personne n'a jamais pu assister à la formation d'éosinophiles dans les tissus cutanés.

Pour Ehrlich et Lazarus, les lésions de la peau engendrent l'éosinophilie, par action chimiotactique.

Mais nous avons démontré :

Que l'éosinophilie sanguine peut exister en dehors de toute lésion de la peau, dans l'intervalle des poussées éruptives ;

Que la dermatose de Duhring est une maladie de cause toxique ; les agents toxiques qui la déterminent agissent nécessairement sur le sang avant d'agir sur les tissus cutanés.

Et, du reste, il est impossible de considérer cette dermatose comme une affection primitive de la peau, en particulier comme une affection parasitaire ; et la théorie d'Ehrlich et Lazarus ne repose sur aucune base pathogénique acceptable (7).

Nous avons prouvé l'origine toxique de la maladie de Duhring, en démontrant le fait suivant : il existe des formes d'origine médicamenteuse, en particulier d'origine iodopotassique. Chez un malade de M. Danlos, atteint d'une dermatose érythémateuse, vésiculeuse et

bulleuse à la suite d'absorption d'iodure de potassium, nous avons constaté le syndrome anatomique fondamental de la maladie de Duhring ; éosinophilie sanguine, élimination d'éosinophiles par les formations cavitaires de l'épiderme (5).

La nature et l'origine des intoxications qui engendrent la maladie de Duhring est des plus obscures. Nous avons émis l'hypothèse d'une origine intestinale, en nous fondant sur les troubles gastro-intestinaux communs, l'indicanurie habituelle (6). Chez un malade, nous avons pu mettre en évidence une insuffisance hépatique, caractérisée par l'élimination intermittente du bleu de méthylène (6). Il existe souvent des troubles rénaux, qui ont été relevés par de nombreux auteurs, mais l'action du rein se borne sans doute à retarder l'élimination des corps toxiques en circulation. A l'heure actuelle, nous considérons que la maladie de Duhring est le résultat d'intoxications multiples.

Il existe, par exemple, une forme de la maladie de Duhring (*herpès gestationis*), qui se développe au cours des grossesses, disparaît avec elles, et reparaît à l'occasion de nouvelles grossesses; on ne peut guère, dans ce cas, admettre une origine intestinale.

Ces intoxications multiples détermineraient chez des sujets *sensibles* des réactions de la moëlle osseuse, multiples, engendrant ainsi des altérations sanguines, qui sont la cause des lésions de la peau; où les agents toxiques originels n'interviennent peut-être à aucun titre.

Nous avons démontré l'intervention de la *moëlle osseuse* dans la dermatose de Duhring, en nous fondant sur l'éosinophilie, la présence possible de markzellen dans le

sang et la présence assez commune de phénomènes ostéo-articulaires (5, 7).

Dans des recherches inédites, nous avons constaté l'utilité thérapeutique indiscutable de préparations de moëlle osseuse.

Enfin, le pemphigus foliacé, maladie du même ordre que la dermatose de Duhring, peut s'accompagner d'ostéomalacie.

***

Nous avions cru, dans nos premières recherches, que les lésions cutanées et sanguines décrites par nous appartenaient uniquement à la maladie de Duhring et à l'*herpès gestationis ;* depuis nous avons pu constater que d'autres affections du groupe pemphigus, le pemphigus végétant et le pemphigus foliacé, s'accompagnaient également d'éosinophilie sanguine et d'élimination d'éosinophiles par la peau (8, 7).

Les lésions sanguines du pemphigus foliacé sont des plus remarquables et nous les avons longuement étudiées (7).

Par contre, il existe des dermatoses bulleuses, classées jadis dans le groupe du pemphigus, qui ne s'accompagnent pas d'éosinophilie : leurs caractères cliniques diffèrent de ceux de la dermatose de Duhring (9). M. Hallopeau en a publié plusieurs faits.

Le pemphigus doit donc être démembré, contrairement à la thèse de l'école de Vienne ; la classification des maladies qui y sont comprises doit se fonder en première

ligne sur les résultats fournis par l'étude hématologique.

***

Il n'existe pas d'*érythème polymorphe* sans lésion sanguine; dans une note communiquée à la Société de biologie, dans un travail sur un cas d'herpès cataménial communiqué à la Société de dermatologie, nous avons étudié ces lésions qui n'obéissent du reste pas à une loi absolue, et dont le détail n'importe pas ici (10, 13).

Dans un fait de dermatite exfoliatrice étudiée avec M. Dominici, nous avons noté de l'éosinophilie et de la leucocytose (12).

Il n'existe pas de faits d'*urticaire* sans lésion sanguine (11).

Dans les poussées d'urticaire aiguë, il existe toujours de la polynucléose, de la leucocytose : à la fin des poussées on peut observer de l'éosinophilie. Dans l'urticaire persistante, les lésions du sang sont complexes et variables; on doit admettre que les lésions dues à l'intoxication urticante sont masquées par des lésions antérieures indiquant une *sensibilité sanguine* qui est une des conditions pathogéniques des urticaires.

Nous avons étudié avec M. Sée, dans un travail inédit, les lésions sanguines du psoriasis, qui sont des plus intéressantes (polynucléose, leucocytose, formes leucocytaires anormales). Ces lésions expliquent d'une manière beaucoup plus satisfaisante le psoriasis arthropathique qu'on ne l'avait fait par les théories nerveuses (14).

Essai d'une classification pathogénique des dermatoses. *Annales de dermatologie*, 1896.

Aucune classification dermatologique ne paraît définitive, parce que toute classification fondée sur l'anatomie pathologique des lésions cutanées est susceptible d'être contredite par les recherches étiologiques, l'histologie d'une lésion cutanée ne permettant pas, en général, de remonter à sa cause, même de déterminer la nature de celle-ci, parasitaire, toxique, etc.

Les classifications admises en pathologie viscérale ne peuvent être purement étiologiques; il existe, en effet, des affections chroniques où la *lésion* est le facteur morbide, quelle que soit l'origine de cette lésion (cirrhoses du foie, rétrécissement mitral).

De même, il ne faut pas chercher à fonder une classification des affections cutanées sur une base uniquement étiologique. Certaines sont dues à des lésions supérieures, sanguines ou nerveuses (hématodermites, névrodermites), ou simplement à des troubles fonctionnels du système nerveux, du milieu sanguin. Toutes ces affections peuvent être classées sous le titre *dermatoses secondaires*.

Les *dermatoses primitives* sont celles où la cause morbide agit immédiatement sur la peau, et très naturellement elles se divisent en dermatoses traumatiques et dermatoses parasitaires.

Les *malformations* forment un groupe naturel qui peut être étudié à la suite des dermatoses secondaires. Il faut y joindre les néoplasmes, en attendant que la nature parasitaire de ceux-ci soit démontrée.

Nous arrivons à la classification suivante:

Affections primitives.	1. *traumatiques.*		
	2. *parasitaires.*		
Affections secondaires.	1. *Troubles fonctionnels*	d'origine nerveuse,	
		d'origine sanguine.	
	2. *Dermatoses*	d'origine nerveuse,	
		d'origine sanguine.	
Malformations, Néoplasmes.			

Cette classification a été la base de celle, entièrement nouvelle, qui a été adoptée dans le Traité de Dermatologie que nous avons écrit avec M. Hallopeau.

Pathologie générale des dermatoses toxiques.
Presse médicale, 1899.

Le rôle considérable des hétéro-intoxications et des auto-intoxications en pathologie cutanée est admis aujourd'hui par tous les dermatologistes. Parmi les dermatoses toxiques les plus communes, il faut comprendre toutes les formes d'érythème, l'urticaire, le purpura, les prurigos.

Or, ces lésions cutanées ont été considérées, surtout depuis Leloir, Lewin, Schwimmer, comme d'origine nerveuse et dues à l'action du système sympathique sur les vaisseaux cutanés. Ces dermatologistes se sont fondés sur l'expérience de Claude Bernard, qui avait déterminé la congestion et l'œdème de la peau, par la section du système sympathique chez le lapin.

Mais la découverte de Cl. Bernard ne peut démontrer que l'érythème et les lésions cutanées du même ordre ne peuvent reconnaître un autre mécanisme ; pour nous, il faut admettre que les corps toxiques en circulation dans le milieu sanguin, *et les altérations sanguines qu'ils ont induites*, peuvent agir directement sur la paroi des capillaires cutanés, produire leur dilatation, leur rupture,

l'issue de globules rouges, de globules blancs, de sérum sanguin.

L'idiosyncrasie, grâce à laquelle certains sujets présentent des éruptions à la suite de l'ingestion de corps qui ne déterminent aucun accident chez la plupart des individus, est due à une sensibilité sanguine, et non à une sensibilité nerveuse.

Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Archives générales de médecine, avril-mai* **1899.**

L'importance du système nerveux dans les phénomènes pathologiques a été singulièrement restreinte, depuis une vingtaine d'années. Nous savons que la pneumonie n'est pas l'effet direct d'une névrite du pneumogastrique, que la coqueluche n'est pas une névrose; la maladie d'Addison, le diabète maigre, la maladie de Basedow relèvent essentiellement d'altérations surrénales, pancréatiques, thyroïdiennes.

En dermatologie, on accorde encore au système nerveux une importance énorme. La plupart des maladies de la peau sont considérées depuis Leloir, Lewin, Schwimmer, comme des trophonévroses ou des dermatonévroses.

Que doit-on entendre par une dermatose de cause nerveuse? La pneumonie qui se développe chez un hémiplégique n'est pas une maladie nerveuse. De même, toutes les fois que le trouble nerveux favorise simplement le développement d'altérations traumatiques, parasitaires ou toxiques de la peau, on ne peut considérer celles-ci comme de *cause* nerveuse; elles restent des maladies parasitaires, traumatiques, toxiques, quel que soit le

rôle des causes nerveuses adjuvantes dans tel ou tel cas particulier.

A l'appui de ces doctrines, on a fait valoir des arguments nombreux, d'ordre clinique, physiologique ou anatomique.

La distribution de lésions cutanées sur un territoire nerveux ne suffit pas à démontrer que ces lésions ont une origine nerveuse. En effet, le trouble nerveux peut affaiblir la résistance de la peau, provoquer des troubles de nutrition grâce auxquels des parasites peuvent se développer, il en est ainsi de l'ecthyma, des furoncles qui se développent chez les sujets atteints de névrites ou d'hémiplégie. Si l'eczéma est une maladie parasitaire, on peut comprendre ainsi sans difficulté les faits rares où il se développe sur des territoires nerveux.

La symétrie des lésions de la peau ne démontre pas leur origine nerveuse. La plus symétrique des maladies de la peau est la gale : toute dermatose généralisée, toxique. parasitaire, tend à la symétrie. Le zona est une affection asymétrique.

Le rôle des ébranlements nerveux à l'origine de certaines affections cutanées est considérable, mais ne prouve pas leur origine nerveuse. On les a par exemple incriminés dans la dermatose de Duhring.

Nous avons vu plus haut que les érythèmes, le purpura, la dermatite exfoliatrice, les prurigos pouvaient résulter de l'action des substances toxiques ou des lésions sanguines sur les parois des capillaires cutanées. Les dermatoses prurigineuses ne sont pas nécessairement d'origine nerveuse, car le prurit peut résulter simplement de l'action des corps toxiques sur les filets nerveux de la peau,

Enfin l'existence de lésions des nerfs de la peau ou du névraxe dans une maladie de la peau ne permet pas de considérer celle-ci comme une trophonévrose.

En effet, il est possible que les lésions nerveuses soient dues à celle de la peau (sclérodermie), qu'elles résultent d'une cause commune (pemphigus foliacé) ; on ne peut admettre sans autre preuve que dans tous les cas elles engendrent les altérations tégumentaires.

Il existe cependant des faits où les lésions nerveuses précèdent les lésions de la peau ; cependant, celles-ci ne se développent que grâce à l'intervention de traumatismes externes ou d'infections parasitaires. Il en est ainsi, d'une part de la majeure partie des troubles trophiques chez les hémiplégiques ou les paraplégiques, d'autre part, selon toute vraisemblance, du pemphigus « trophonévrotique ». Les panaris qui s'observent chez les syringomyéliques du type Morvan ne sont pas des affections nerveuses de la peau.

Nous avons été amenés à considérer l'ulcère variqueux comme une affection parasitaire, due sans doute au streptocoque, et prenant des caractères particuliers, en raison des troubles de circulation et d'innervation du membre sur lequel il se développe.

Les Tuberculides

1. — Adénopathie suppurée au cours d'un lupus erythémateux. Présence du bacille de Koch dans le pus. *Société de Dermatologie*, 1894.
2. — Sur un granulome innominé, en collaboration avec MM. Tenneson et Martinet, *Annales de Dermatologie*, 1896.
3. — Tuberculides nodulaires des membres inférieurs (erythème induré de Bazin). *Annales de Dermatologie*, 1899.

4. — Tuberculide angiomateuse (angiokératome de Mibelli a lésions profondes), en collaboration avec M. Milian. *Annales de Dermatologie*, 1899.
5. — Tuberculides angiomateuses et hypertrophiques, en collaboration avec M. Haury. *Société de Dermatologie*, 1899.
6. — Tuberculide érythémateuse des mains, en collaboration de M. Haury. *Société de Dermatologie*, 1899.
7. — Lupus érythémato-tuberculeux. tuberculose pulmonaire. *Société de Dermatologie*, 1898.
8. — *Société de Dermatologie*, 1899. Discussion sur la nature du lichen scrofulosorum.
9. — Haury. *Thèse de Paris*, 1899 (Thèse faite sous ma direction).
10. — Étude histologique d'un cas de lichen scrofulosorum. *Société de Dermatologie*, 1895.
11. — Les tuberculides cutanées. *Semaine Médicale*, 1900.

Il existe une série d'affections cutanées qui se développent presque exclusivement chez les tuberculeux, et dont les lésions, différentes de celles de la tuberculose, peuvent s'associer en toutes proportions aux lésions tuberculeuses les plus légitimes. Le type de ces affections est fourni par le lupus érythémateux (lupus de Cazenave). Depuis les recherches de MM. Hallopeau, Darier, Bœck, ces affections sont attribuées à l'action des toxines tuberculeuses sur la peau (11).

La part que nous avons prise à l'étude de ces tuberculides est la suivante :

Nous avons montré, avec MM. Tenneson et Martinet, que l'acnitis de Barthélemy n'est pas une idrosadénite, comme le croyaient Unna, Pollitzer, Dubreuilh. Les lésions des glandes y sont secondaires aux lésions vasculaires et périvasculaires (2).

Ces lésions vasculaires existent dans les tuberculides et constituent un de leurs caractères fondamentaux. Elles se

retrouvent dans le lupus érythémateux, et l'érythème induré de Bazin, dont nous avons donné une description histologique complète (3). Aux tuberculides, il faut ajouter l'angiokératome de Mibelli, qui se rencontre fréquemment chez des tuberculeux, qui peut se développer à l'occasion de poussées tuberculeuses (4, 5).

Par contre, il faut, croyons-nous, retrancher des tuberculides une série de lésions dont le type est fourni par le lichen scrofulosorum (10) et qui sont des formes de la tuberculose vraie, atténuée de la peau (11).

On a également rangé dans les tuberculides, à tort, des lésions dues à des saprophytes de la peau et prenant des caractères particuliers parce qu'elles se développent sur un terrain scrofuleux (11).

Eczéma

1. — L'eczéma, maladie parasitaire. Collection Critzman. Masson, 1898.
2. — L'origine parasitaire de l'eczéma. Réponse au Dr Török, *Annales de Dermatologie*, 1897.
3. — Étude de la question de l'eczéma parasitaire. *Annales de Dermatologie*, 1899.

Sur la question difficile de la nature parasitaire de l'eczéma, soulevée par Unna, nous n'avons fait aucune recherche histologique ou bactériologique personnelle.

La monographie que nous avons publiée sur l'eczéma était destinée à soulever la question auprès du grand public français et à montrer que l'eczéma peut être compris comme une maladie parasitaire de la peau, nous dirons plus, ne peut être compris d'une autre manière. Nous

avons longuement étudié la pathogénie de cette affection.

Les causes de l'eczéma sont nombreuses, les unes sont d'ordre externe, les autres d'ordre interne. Or, on ne peut comprendre que les irritants externes, à eux seuls, puissent donner le même eczéma que les actions internes, si l'on n'admet pas que les uns et les autres préparent simplement le sol cutané, en favorisant la germination des parasites de l'eczéma.

Dans notre polémique avec le Dr Török, nous avons développé cet argument; en outre, nous nous sommes appuyés sur l'auto-inoculabilité de l'eczéma que nous croyons avoir été le premier à constater, et, accessoirement sur le développement habituel de l'eczéma au niveau de toute fissure cutanée.

Mycosis fongoïde et lymphadénie cutanée

1. — Note sur deux cas de mycosis fongoïde, en collaboration avec M. Quinquaud. *Société de Dermatologie*, 1893.
2. — Contribution a l'étude histologique du mycosis fongoïde *Société de Dermatologie*, 1894.
3. — Sur un cas de mycosis fongoïde. *Société de Dermatologie*, 1895.
4. — Dermatite chronique exfoliante ou érythème prémycosique, en collaboration avec M. Danlos. *Société de Dermatologie*, 1895.
5. — Sur trois cas de mycosis fongoïde, par MM. Hallopeau et Salmon, Examen histologique. *Société de Dermatologie*, 1895.
6. — Trois cas de mycosis fongoïde terminés par la mort. Rapports du mycosis fongoïde, de la lymphadénie et de la leucémie, en collaboration avec M. Weil. *Archives de médecine expérimentale*, 1899.

Nous avons essayé de fixer l'histologie du mycosis fon-

goïde en cherchant surtout à caractériser les formes cellulaires qu'on peut y rencontrer (2).

Les cellules qui appartiennent en propre au mycosis nous ont paru être des lymphocytes, des cellules fixes et des mastzellen. Les cellules géantes paraissent dues à l'oblitération des vaisseaux. La présence d'autres éléments cellulaires est due à une infection externe. L'existence du reticulum est à peu près constante.

Dans un cas de mycosis, nous avons étudié l'état de la peau en dehors des lésions apparentes. Malgré l'intégrité de la peau à l'œil nu, il existait des altérations histologiques. Le mycosis semble par suite être une dermatose généralisée.

Ce fait devient cliniquement appréciable dans l'érythrodermie mycosique (Besnier, Hallopeau).

Il est impossible de déterminer directement, par l'étude de la structure des tissus mycosiques, la nature lymphadénique ou non lymphadénique du mycosis. Mais la coexistence de lymphadénomes à l'autopsie, dans divers viscères, les lésions sanguines que l'on peut rencontrer permettent de résoudre cette question si controversée (6).

Note sur un cas de lichen de Wilson chez une négresse, en collaboration avec le Dr Thibierge. *Société de Dermatologie*, **1891.**

Etude clinique et histologique. Cette observation est la première où l'on ait reconnu l'existence de la maladie dans la race noire.

Varices lymphatiques de la langue, en collaboration avec M. A. Robin. *Arch. de méd. expérimentale*, **1896.**

MM. Tenneson et Darier ont décrit, sous les noms de

varices lymphatiques, une affection non encore étudiée de la muqueuse labiale et jugale.

Notre travail repose sur deux observations, une semblable à celle des auteurs précédents, au point de vue clinique et histologique, et une autre concernant un malade atteint depuis son enfance de tuméfaction linguale, avec poussée de temps à autre. Lors des poussées, la langue se recouvrait de vésicules. Le diagnostic de varices lymphatiques fut fait et confirmé par le microscope.

Ces lésions se développent à la suite d'érysipèles. Elles paraissent dues à l'oblitération des gros troncs lymphatiques.

Sur un cas d'adénomes sébacés à forme scléreuse. Unité des affections comprises sous le nom d'adénomes sébacés. Nævi vasculaires verruqueux, en collaboration avec M. Hallopeau. *Société de Dermatologie*, 1895.

Cette curieuse affection se présente sous des aspects cliniques un peu différents; les lésions histologiques sont des plus variées. Mais on peut constater qu'il existe toutes les transitions entre les formes décrites par Balzer et Ménétrier, Pringle, Darier, on peut s'en convaincre par l'étude des moulages de l'hôpital Saint-Louis.

La variété histologique est due à la nature de la maladie; il s'agit de nævi.

La coexistence de troubles nerveux est de règle. Ces troubles nerveux sont variables (hystérie, épilepsie), mais ils reposent sur un fonds commun : la dégénérescence.

Sur un cas d'urticaire avec pigmentation, en collaboration avec M. Tenneson. *Société de Dermatologie*, février 1896.

L'existence de l'urticaire pigmentée n'est admise qu'au

début de l'enfance; toujours elle apparaît dans les premières années de la vie.

Cependant, M. Besnier soupçonne l'existence de la maladie chez l'adulte.

Le fait que nous avons observé avec M. Tenneson a débuté à l'âge de dix ans. Les lésions cutanées sont du même ordre que celles qui caractérisent l'affection chez l'enfant jeune, et qu'a décrites Unna. Il faut donc étendre le cadre classique : la maladie de Nettleship peut survenir en dehors de la première enfance.

M. Hallopeau a publié depuis une observation d'urticaire pigmentée chez l'adulte.

Acné kératique, en collaboration avec M. Tenneson. *Annales de Dermatologie*, 1895.

Étude sur une forme d'acné non encore décrite, différente de l'acné cornée de Vidal et Leloir. Les lésions élémentaires rappellent celles de la kératose pilaire, mais elles forment des placards à bords nets, siégeant sur les épaules, le tronc, la face, la région présternale. Histologiquement, on constate des lésions d'inflammation sébacée intense.

Lichen plan à forme bulleuse. *Société de Dermatologie*, 1895.

Caspary, Kaposi ont déjà relevé l'apparition possible de bulles au cours du lichen plan. Kaposi explique cette complication par la coexistence d'un pemphigus. Mais bien que nous ayons trouvé une augmentation des cellules éosinophiles en circulation, nous n'en avons pas vu dans le liquide des bulles; on n'a donc pas le syndrome anatomi-

que de la dermatite de Duhring. Comme cette affection, le lichen plan nous paraît lié à une altération sanguine non déterminée.

Beaucoup des lésions du lichen plan ne sont pas apparentes. Il existe, et le fait a été constaté également par notre éminent maître, M. Besnier, une altération générale de la peau.

Jacquet a remarqué l'importance du prurit dans l'apparition des papules; pour nous, le prurit ne détermine pas l'éruption, mais exagère les lésions déjà existantes et les rend visibles.

Epithéliomes multiples développés sur une cicatrice. *Société de Dermatologie*, 1895.

Sarcome cutané généralisé, en collaboration avec le Dr Perrin. *Société de Dermatologie*, 1895.

Varices des membres inférieurs. Lésions cutanées (atrophie avec cyanose, sclérose, pigmentation). Développement de varices et de lésions cutanées aux membres supérieurs, en collaboration avec M. Béclère. *Société de Dermatologie*, 1894.

Rapports des affections gastriques et des affections cutanées, en collaboration avec le Dr Robin. *Académie de Médecine*, 1899.

La notion d'un rapport entre les troubles gastriques et les troubles cutanés est de date ancienne. Récemment Besnier, Feulard, Barthélemy, Comby ont étudié l'origine gastrique d'une série de dermatoses, en particulier des diverses formes de prurigo et de l'acné.

Avec M. A. Robin, nous avons montré que le quart des dyspeptiques présentent des lésions de la peau, les unes

communes, acné, eczéma, prurigo, urticaire, séborrhée, hyperidrose, les autres rares.

D'autre part, chez des acnéiques, des eczémateux, des prurigineux, on observe souvent des phénomènes dyspeptiques. Souvent on n'en constate aucun. Mais alors l'examen du suc gastrique dénote en général des fermentations, surtout butyriques, ne se révélant par aucun symptôme.[1]

Le traitement de ces fermentations amène souvent la guérison de la dermatose.

PUBLICATIONS NON DERMATOLOGIQUES

Etude sur l'anatomie pathologique de la morve,
Thèse inaugurale, Paris, 1893.

Ce travail a été fait à l'Institut Pasteur. J'ai voulu étudier les lésions de la morve dans la série des animaux de laboratoire, lapin, cobaye, souris, chien, âne. J'ai également examiné des pièces de morve chronique provenant du cheval, et enfin des cas humains.

La structure de la granulation morveuse est la même dans toutes les espèces animales. Elle se développe dans les vaisseaux sans réaction inflammatoire des cellules épithéliales, contrairement aux vues de Baumgarten, par accumulation de leucocytes et prolifération des cellules conjonctives fixes. Dans le poumon, on constate, comme dans le foie, l'oblitération vasculaire, mais elle se fait beaucoup plus difficilement et, quand elle se produit, conditionne des lésions considérables.

La virulence du bacille, le lieu d'inoculation ne jouent aucun rôle dans la structure des granulations. Celles-ci diffèrent essentiellement des tubercules, en particulier par l'absence de cellules géantes et une nécrose des noyaux beaucoup plus intense.

Dans la morve chronique seulement, le processus de l'inflammation morveuse se rapproche de celui de l'inflammation tuberculeuse.

La morve chronique du cheval est due à l'inoculation des bacilles par voie bronchique.

Mes recherches histologiques ont été confirmées par le Dr Ménétrier (*Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. II, art. « Morve »), qui les a prises pour base de sa description.

Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. *Revue des maladies de l'enfance*, 1891.

Observation d'un choréique qui fut atteint d'endocardite, sans rhumatisme articulaire aigu. L'examen bactériologique du sang fit reconnaître l'existence des staphylocoques blanc et doré.

Des faits semblables ont été vus par M. Triboulct et rapportés dans sa thèse inaugurale.

Un cas d'infection à staphylocoques dorés, en collaboration avec M. A. Robin. *Arch. de méd. expérim.*, septembre 1893.

Sur un cas de tuberculose aiguë bronchopneumonique, en collaboration avec M. A. Robin. *Arch. gén. de méd.*, juin 1895.

Nécroses viscérales multiples dans la tuberculose humaine aiguë et subaiguë, *Arch. de méd. expér.*, janvier 1895.

La tuberculose aiguë est une cause fréquente de nécrose épithéliale.

Signalée par Coffin, Pilliet, etc., elle peut devenir considérable et atteindre d'immenses surfaces du foie et du rein. La nécrose peut atteindre les éléments conjonctifs et vasculaires ; elle respecte les épithéliums d'excrétion.

Elle est l'effet certain des poisons tuberculeux. On observe, en effet, la caséification totale des granulations

comprises dans les zones nécrosées du foie. Celles qui se trouvent à cheval sur celles-ci et sur les zones non nécrosées ne sont caséifiées que dans la partie comprise dans les premières.

Note préliminaire sur les effets de la balnéation chaude et prolongée des membres. *Soc. de Biologie*, 1894.

Cancer de l'estomac avec hyperchlorhydrie, en collaboration avec M. A. Robin. *Bourgogne médicale*, 1895.

Arthropathies, état typhoïde et arthrotyphus, en collaboration avec M. A. Robin, *Archives générales de médecine*, 1894.

Les conclusions résumées de ce mémoire sont les suivantes :

Le rhumatisme articulaire aigu peut se compliquer d'état typhoïde.

Cet état typhoïde cède généralement au salicylate de soude.

Il est possible que, dans les cas où il résiste à la médication, il simule une coexistence de rhumatisme articulaire aigu et de fièvre typhoïde.

La plupart des cas où l'on a noté cette coïncidence se rapportent à des faits de fièvre typhoïde accompagnés de polyarthrite séreuse ou suppurée, pseudo-rhumatisme typhique qui en marque le début.

Enfin, il peut s'agir d'un pseudo-rhumatisme infectieux avec état typhoïde.

Mais rien jusqu'ici ne démontre la coexistence possible du rhumatisme articulaire aigu et de la fièvre typhoïde.

Essai sur les arthrites infectieuses en général et la polyarthrite rhumatismale vulgaire en particulier. *Archives générales de médecine*, août 1896.

Les affections polyarticulaires aiguës, suppurées ou séreuses, sont des infections sanguines presque permanentes. Il en est ainsi dans le rhumatisme articulaire aigu.

Il est probable que l'agent microbien du rhumatisme occupe la moelle osseuse et que les arthrites sont consécutives à son développement dans ce tissu, comme les pleurésies à des affections pulmonaires.

THÉRAPEUTIQUE

Emploi du Salicylate de méthyle dans lee affections prurigineuses. *Société de Thérapeutique*, 1899.

Note sur le traitement externe de l'eczéma. *Société de Dermatologie*, 1897.

Traitement des affections cutanées et de la Syphilis, en collaboration avec le Dr Sergent. Traité de Thérapeutique de Desove et Achard, inédit.

TABLE DES MATIÈRES

Poitiers. — Imp. BLAIS et ROY 7 rue Victor-Hugo.